E

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE N° 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'URÉMIE A FORME TÉTANIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Juillet 1924

PAR

Goutecha ARSENIE

Né à Chkare (Ototchatz) Yougoslavie, le 2 janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

DUCAMP, professeur, *Président.*
GRYNFELTT, professeur.
BOUDET, agrégé.
CARRIEU, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson
1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'URÉMIE A FORME TÉTANIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE N° 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'URÉMIE A FORME TÉTANIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Juillet 1924

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Goutecha ARSENIE

Né à Chkare (Ototchatz) Yougoslavie, le 2 janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse { DUCAMP, professeur, *Président.* GRYNFELTT, professeur. BOUDET, agrégé. CARRIEU, agrégé. } *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson
1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	E. HEDON.
Chimie biologique et et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelles médicales	N...
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur.*
	ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, *doyen.*
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (ch. de c.)	P. DELMAS.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET

Professeurs Honoraires:
MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET et GRANEL

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Clinique propépeudique de chirurgie	RICHE.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique	FLORENCE.
Médecine opératoire	N...
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale	LAPEYRE.
Accouchements	P. DELMAS, prof.
Pathologie médicale	CARRIEU.
Histoire naturelle médicale	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Hydrologie et climatologie	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Clinique des maladies des vieillards	BOUDET.
Stomatologie	Dr WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. MARGAROT.	Anatomie	J. DELMAS.
	GIRAUD.	Chimie	FLORENCE.
	BOUDET.	Histologie	TURCHINI.
	CARRIEU.	Histoire natu	GALAVIELLE.
Chirurgie	MM. RICHE.		CABANNES.
	ETIENNE.	Physique	LAMARQUE.
	LAPEYRE.	Physiologie	L. HEDON.
Ophtalmologie	VILLARD.		

Examinateurs de la thèse:

MM. DUCAMP, prof. *président.*	—	MM. BOUDET, professeur.
GRYNFELTT, professeur.	—	CARRIEU, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MES FRÈRES

A MA MÈRE

Hommage de profonde tendresse et de reconnaissance infinie pour tout ce que je lui dois,

G. ARSENIÉ.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE MONTPELLIER

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MON JURY DE THÈSE

G. ARSÉNIÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'URÉMIE A FORME TÉTANIQUE

INTRODUCTION

Il est classique d'admettre, depuis surtout les travaux de Jaccoud, une forme clinique de l'urémie nerveuse où la symptomatologie est assez exactement superposable à celle du tétanos, d'où le nom d'urémie tétanique ou de pseudo-tétanos urémique qui lui a été donné.

Cependant, tout en rendant justice à la sagacité clinique des anciens observateurs, il était permis d'inférer, en raison de l'indigence des recherches de laboratoire, que les faits publiés sous la rubrique de tétanos urémique prêtaient à contestation.

« Tous les cas publiés, écrivent Chauffard et Lœderich en 1909, datent de plusieurs années, d'une époque où l'on ne pratiquait pas de ponctions lombaires ; il nous semble donc très possible qu'il s'agisse là d'erreurs de diagnostic. »

Une opinion si judicieuse, de la part d'auteurs particulièrement autorisés, devait entraîner une révision de la question. Une observation de Bergé et Prenet, publiée en 1913, présentant toutes les garanties désirables, semble établir la légitimité de l'urémie tétanique.

Le travail que nous entreprenons aujourd'hui a pour point de départ l'étude d'un cas qui, sans s'appuyer sur des preuves aussi péremptoires, peut à bon droit, nous semble-t-il, s'accommoder de la même étiquette.

Nous sommes reconnaissant très profondément à M. le Professeur-agrégé Carrieu, qui a bien coulu nous confier cette observation si intéressante, nouvelle pièce à un débat encore ouvert.

A M. le Professeur Ducamp, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous exprimons respectueusement toute notre gratitude.

A MM. les professeurs Grynfeltt et Boudet, nous exprimons aussi nos sentiments de reconnaissance, d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre Jury.

Nous adressons encore nos affectueux remerciements à M. Pagès, interne des hôpitaux, pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner, et qui nous ont été d'un réel profit.

CHAPITRE PREMIER

L'UREMIE TETANIQUE
OBSERVATIONS
QUI JUSTIFIENT CETTE FORME CLINIQUE

Que faut-il entendre par *urémie tétanique?* C'est un état pathologique caractérisé essentiellement par des contractures musculaires, frappant électivement certains groupes musculaires, les masticateurs, les muscles de la nuque et des membres et imputable à l'insuffisance rénale, à l'urémie. En d'autres termes, c'est un ensemble symptomatique qui impose à première vue le diagnostic de tétanos et qui est conditionné par l'insuffisance d'épuration rénale. Mais, de même qu'il est classique de décrire, à côté du tétanos généralisé, des tétanos partiels, localisés, de même on peut observer au cours de l'urémie des contractions limitées à quelques groupes musculaires que l'on peut ranger aussi sous la rubrique d'urémie tétanique.

En étendant ainsi la définition de la question qui nous occupe, il nous a été possible de recueillir quinze observations, que nous allons maintenant analyser en commençant par celle que nous a confiée M. le professeur agrégé Carrieu. Pour apporter quelque méthode dans cet exposé, nous diviserons nos documents en deux groupes: observations de contractures généralisées et observations de contractures plus ou moins localisées.

Nous n'avons pas retenu certains faits catalogués urémie tétanique (par exemple l'observation de Blondeau, citée par Duroisel) qui nous paraissent extrêmement contestables. De même nous n'avons pas compris dans notre exposé une observation récente de Pallasse (que nous citerons au paragraphe de la pathogénie) en raison de l'opinion spéciale de l'auteur sur le rôle de l'urémie.

A. — Contractures généralisées

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Carrieu)

Le nommé R... Sauveur, cultivateur, âgé de 67 ans, entrait le 31 octobre 1923, salle Combal, pour troubles gastro-intestinaux et trismus.

Les antécédents familiaux de cet homme sont absolument sans intérêt: ses parents sont morts à un âge très avancé, une sœur est morte en couches, trois frères sont bien portants.

Lui-même n'accuse qu'un assez long passé de dyspeptique. Il nie la syphilis, n'aurait jamais usé d'alcool ni de tabac.

Ses troubles gastriques et intestinaux remontent à quinze ans environ. Il aurait eu, à cette époque, une gastro-entérite dont il décrit les caractères comme il suit: peu de temps après les repas il éprouvait une sensation de constriction épigastrique qui l'empêchait de reprendre haleine et se plaignait d'une constipation tenace; jamais il n'a présenté de vomissement, ni de fièvre, ni de selles mélœniques. Il a vécu sans ennui grâce au régime alimentaire qui lui fut alors conseillé, et qui consiste surtout en restrictions portant sur des aliments azotés, le pain et le vin, au dire du malade. C'est tout au plus si, quelquefois, à l'occasion de

grandes fatigues ou d'écarts de régime, il a eu maille à partir avec son estomac.

Depuis sept ou huit jours, le sujet se plaint d'une difficulté marquée pour ouvrir la bouche; il attribue cette gêne à un refroidissement. En tout cas, elle ne s'explique pas par des accidents imputables aux dents. Il en est résulté une insuffisance de la mastication qui a réveillé les troubles digestifs, ce que voyant il s'est mis spontanément, depuis deux au trois jours, au régime lacté.

Depuis deux jours, il éprouve une sensation de gêne musculaire qu'il précise assez mal, une sensation d'engourdissement assez généralisé. Hier il ne pouvait, qu'avec difficulté, porter les mains derrière la tête. Il n'existe ni dysphonie, ni dysphagie. Par ailleurs, l'interrogatoire est négatif. Seuls sont à retenir quelques petits signes de la série brightique: pollakiurie surtout nocturne, crampes dans les doigts et les mollets, vue un peu trouble. Le tout aurait évolué sans fièvre; de même il n'y a pas eu, semble-t-il, d'amaigrissement important.

L'examen d'entrée révèle les particularités suivantes:

Le sujet, assez maigre, présente une démarche pénible, traînante, avec pas petits; le mouvement automatique de balancement des bras est presque aboli à droite, ce qui donne grossièrement l'aspect d'un hémiplégique. Le masque un peu figé, la parole assez *incolore* font penser, d'emblée, à un parkinsonien ou un pseudo-bulbaire. Toutefois, on ne relève ni *pulsion,* ni rire, ni pleurs spasmodiques, ni tremblement, ni mouvements anormaux.

Il existe une hypertonie musculaire assez diffuse, intéressant plus particulièrement les muscles masticateurs (de là un trismus assez étroit, rendant impossibles la *protrusion* de la longue hors de la bouche et l'exploration de la cavité buccale) et les muscles des racines scapulaires et pelvien-

nes, les extenseurs surtout. Il en résulte quelque gêne dans l'accomplissement de certains mouvements, tels que celui de s'asseoir ou de porter la main à la nuque. La tête conserve une mobilité suffisante; la recherche du signe de Kernig ne donne pas de résultat décisif. Le signe de la trochlée dentelée est absent.

La sensibilité paraît normale à tous les modes.

Les réflexes tendineux et périostés sont très vifs et égaux des deux côtés, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Le cutané plantaire est en flexion. La recherche du clonus rotulien met en évidence quelques secousses très rapidement épuisées. Il n'existe ni clonus du pied, ni signe d'Oppenheim, ni signe de Mendel-Bechterew, ni Gordon, ni Schœffer.

Les réflexes de posture sont légèrement exagérés au niveau des jambiers antérieurs.

L'excitabilité musculaire et nerveuse est augmentée, ce qui se traduit par un myœdème fortement marqué, et les signes de Chvostek et de Weiss positifs des deux côtés de la face. Le signe de Trousseau manque.

Les sphincters sont normaux.

Du côté des yeux, on ne relève aucun trouble de la musculature extrinsèque; il n'y a pas de nystagmus. Les pupilles sont égales, légèrement myotiques, régulières et assez contractiles.

Le psychisme est intact.

L'exploration du système nerveux végétatif révèle un léger dermographisme; le R. O. C. donne les résultats suivants: par la compression oculaire le pouls passe de 90 à 80 et présente quelques intermittences; les inspirations augmentent d'ampleur et deviennent saccadées.

L'examen viscéral montre:

Au cœur, dans la région de la pointe, une légère *impulsion*

présystolique (peut-être ébauche de galop) et à la base un éclat diastolique à l'aorte.

Les artères sont un peu sinueuses et fibreuses (radiales et temporales).

La tension, au Vaquez-Laubry, est de 15-9.

Urines légèrement albumineuses.

Du côté de l'appareil respiratoire, on ne relève qu'un type de respiration costal.

Température : 37°8 (rectale).

2 novembre. — Température : 37°8, le matin ; 37°5 le soir. L'état du malade est le même dans l'ensemble ; le trismus est moins marqué ; une contracture des muscles de l'abdomen est apparue ; plus de Chvostek ni de Weiss.

3 novembre. — La contracture s'étend ; fait remarquable, elle prédomine sur les muscles des racines des membres et présente à peu près la topographie de l'atrophie telle qu'on la décrit dans les myopathies primitives.

Tendance nette à l'opisthotonos.

Les signes de Chvostek et de Weiss sont absents ; pas de signes de la série pyramidale.

Température. — 37°4, le matin ; 37°6, le soir.

Urée du sérum : 0,92 par litre.

Malgré l'absence de traumatisme, on pense au tétanos, et le traitement sérothérapique est institué.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve :

Urée.	0,86
Chlorures	7,2
Albumine	0,30

3,2 éléments à la cellule de Nageotte

Examen électrique (P^r^ agrégé Lamarque). — Hyperexcitabilité au faradique au niveau des racines des membres ; l'excitation électrique déclanche des contractures tétaniformes.

Du 3 au 10 novembre, même état. La température reste au voisinage de 37°5; des accidents sériques sont apparus sous forme d'une urticaire très étendue; la diurèse, qui n'avait jamais atteint le litre, arrive, pour la première fois, à 1100 cc.

L'albumine est disparue.

L'urée du sérum est tombée à 0,59.

La tension sanguine est de 15-10.

On institue le traitement classique de l'urémie: petites saignées, lavements purgatifs, sérum glucosé. Contre la contracture, on prescrit du chlorhydrate d'hyoscine en injections sous-cutanées, à la dose d'un quart de milligramme par jour.

Dès lors, on assiste à une véritable crise urinaire, tandis que la tension sanguine et l'urée du sérum baissent parallèlement et que les contractures régressent. Les tableaux ci-contre montreront l'ensemble de l'évolution.

Le 26 novembre, le sujet, guéri, quittait l'hôpital.

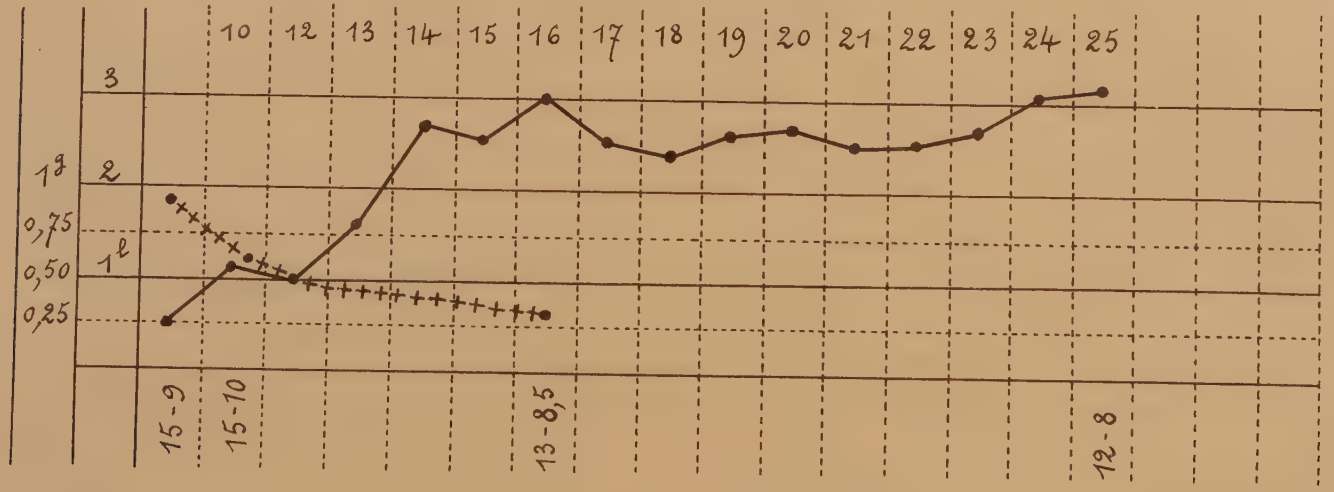
En somme, il s'agit là d'une contracture de type extra-pyramidal et d'allure tétaniforme chez un brightique. L'évolution montre que, lorsque l'amélioration clinique s'est produite, il y a eu augmentation de la diurèse, disparition de l'albuminurie, baisse parallèle de la tension sanguine et du taux de l'azotémie. On peut donc admettre, nous semble-t-il, qu'il s'est agi d'une urémie nerveuse à symptomatologie tétaniforme.

Observation II

Observation de Aran
(Leçon recueillie par M. le Dr Siredey, *Gazette des Hôpitaux*, 1860)

Le 24 mai, à trois heures du matin, j'étais appelé auprès d'un enfant né seulement depuis huit jours. La mère n'avait éprouvé aucun accident pendant cette dernière

Dates : Novembre 1923



Légende { Les traits pleins —— représente la courbe de diurèse
Les signes +++++ représente la courbe de l'urée sanguine

grossesse; elle n'avait jamais eu ni enflure des membres et de la face, ni céphalalgie vive, ni troubles de la vision, ni attaques de nerfs. Elle accoucha encore, cette fois, de la manière la plus heureuse, d'un enfant parfaitement vivant, bien conformé, et jouissant, en apparence d'une santé excellente.

Il prenait bien le sein, ne présentait pas d'anasarque, urinait bien et n'avait jamais eu la moindre convulsion, lorsque le septième jour, vers le soir, sa mère s'aperçoit d'un peu de mâchonnement et d'un resserrement tellement prononcé des mâchoires, qu'il lui devient tout à fait impossible de lui donner le sein.

Ces accidents persistent la nuit, et je puis les constater au moment de ma visite.

Quelques heures plus tard, le petit malade est tout à coup pris d'une attaque convulsive.

La face est livide, violacée; la respiration plaintive, entrecoupée; le regard fixe et sans mouvement des paupières, et la mâchoire inférieure tellement serrée contre la supérieure qu'il est impossible de lui ouvrir la bouche.

En un mot, il y a un trismus des mieux caractérisés. Tout le corps, tous les membres sont le siège d'une raideur tétanique invincible.

L'enfant, couché dans son lit, n'y repose que par l'occiput et les talons; le tronc est infléchi en arrière et décrit un *arc de cercle,* sous l'influence des muscles épineux contracturés.

En même temps, les bras, fortement étendus sur les côtés, tournés dans une pronation forcée, sont agités par de petites secousses à peine sensibles; les poings sont fermés, le pouce fléchi dans la face palmaire et énergiquement pressé par les autres doigts. Les membres inférieurs sont dans l'extension, comme les bras. Il y a eu aussi quelques vomissements.

Quelques instants après, ces contractions toniques cessent, les paupières et les yeux exécutent quelques mouvements, le trismus diminue; la respiration devenant plus régulière, la coloration de la face perd sa coloration bleuâtre. Une amélioration prompte succède à cette crise; on peut faire boire le petit malade qui s'endort ensuite. Mais bientôt survient une nouvelle attaque de convulsions toniques, comme la précédente et suivie ensuite, comme elle, d'une rémission notable. Dès lors, les attaques se succèdent à des intervalles de plus en plus rapprochés, deviennent bientôt presque continuelles et ne tardèrent pas à entraîner la mort, trente-six heures après le début des premiers accidents.

L'invasion si rapide de la maladie, au milieu des circonstances qui semblaient toutes concourir à assurer la vie de cet enfant, la forme singulière des convulsions exclusivement toniques, et la terminaison si promptement fatale de ces accidents avaient jeté quelque doute dans mon esprit sur la nature de la maladie à laquelle avait succombé l'enfant.

Aussi fut-ce avec le plus grand empressement que j'acceptai la proposition que le père me fit de pratiquer l'autopsie.

L'aspect extérieur du cadavre est bleuâtre, surtout aux extrémités des membres et dans les parties déclives. Tous les membres sont le siège d'une rigidité considérable et les supérieurs en pronation forcée, étendus le long du tronc, présentent encore les poings fermés et les pouces cachés entre la face palmaire et les doigts fortement fléchis.

Il existe une congestion énorme des plexus veineux rachidiens, ainsi que des os du crâne, et notamment des pariétaux. Il n'y a pas d'épanchements ni séreux, ni sanguins dans la grande cavité de l'arachnoïde cranienne et

rachidienne ; pas d'augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien.

Un peu de congestion de la pie-mère, aucune altération appréciable de la pulpe du cerveau ni dans celle de la moelle. Il n'y a rien, non plus, dans les ventricules cérébraux.

Le larynx, la trachée, les bronches ne présentent aucune altération ; les poumons seuls sont congestionnés et présentent en certains points, sous la plèvre, particulièrement, quelques ecchymoses ou peut-être quelques noyaux apoplectiques qui tranchent, par leur coloration brune et leur aspect grenu sur la couleur rosée du reste de l'organe.

Le foie, la rate, proportionnellement très volumineux, ne présentent qu'une congestion générale. Rien absolument à dire au tube digestif qui, partout, offre une intégrité parfaite.

Mais voici des lésions plus intéressantes, et bientôt nous allons voir la clef du problème encore irrésolu, malgré l'examen de tous les autres organes.

La vessie frappe mon attention par son volume considérable qui égale celui d'un œuf de poule. Elle est fortement distendue par l'urine et remonte presque jusqu'à l'ombilic. J'essaye, par des pressions assez énergiques, de faire écouler le liquide par le canal de l'urètre, je ne puis, néanmoins, y parvenir. Je crois, un instant, à une rétention d'urine, peut-être par imperforation de ce canal. Cependant, les renseignements que j'ai déjà, et ceux que je demande aussitôt aux *membres* de la famille qui ont soigné l'enfant, sont tels que je ne puis douter que la miction n'avait lieu.

Je regrette, toutefois, de n'avoir pu compléter mon examen du côté des organes urinaires externes ; tout ce que je puis encore vous dire, c'est qu'il existait une étroitesse

telle du prépuce qu'avec le secours d'une sonde cannelée ordinaire je ne pus parvenir à découvrir le méat urinaire.

Une autre particularité qui ne pouvait m'échapper était le volume considérable des deux uretères, qui remontaient de chaque côté et en arrière de la vessie, vers les reins, se dessinaient à travers le péritoine sous la forme de deux conduits du volume d'un gros crayon et s'élargissaient notablement encore sous la forme d'un entonnoir, au point correspondant au bassinet. Cette disposition était beaucoup plus accusée du côté gauche, et principalement au niveau du hile du rein, où le bassinet, du volume d'une grosse noisette, était distendu par du liquide.

Une ponction est faite à la vessie, et l'urine qui s'en écoule, sans mélange de sang ni d'aucun autre liquide, est reçue dans un tube à expérience. Elle est un peu trouble, d'un blanc citron, légèrement jaunâtre. Chauffée, elle donne lieu à un précipité abondant de flocons grumeleux caséiformes qui touchent au fond du vase et ne se redissolvent pas sous l'influence de l'acide acétique. Nous n'avons donc pas à douter que les urines ne soient albumineuses.

Voyons, maintenant, le volume considérable qu'ont atteint l'un et l'autre rein : le droit ne mesure pas moins de 4 cm. 3/4, et le gauche en a près de six dans le sens vertical. La largeur en est proportionnellement accrue, ainsi que l'épaisseur. Si, maintenant, nous faisons une coupe sur le bord convexe, de manière à diviser chacun de ces organes en deux moitiés symétriques, qu'est-ce que nous allons constater ?

Du côté droit, hypertrophie énorme de la substance corticale ; celle-ci est remarquable par sa coloration jaunâtre, comme infiltrée de graisse, qui tranche sur la coloration rosée des pyramides. Personne de vous n'hésitera, je pense, à reconnaître ici une maladie de Bright correspon-

dant au troisième ou quatrième degré de M. Rayer. Mais voici un fait non moins important: les tubes de Bellini, près de leur embouchure dans les calices, semblent injectés d'une matière épaisse concrète.

L'examen au microscope nous a fait reconnaître qu'elle était formée de cristaux, d'urate de soude.

Passons à l'examen du rein gauche. Malgré son volume exagéré, son parenchyme est détruit. La glande est convertie en nombreux petits kystes qui ne sont dus à autre chose qu'à un développement considérable de calices. Sans aucun doute, sous l'influence d'une pression intérieure, la muqueuse des calices, refoulée contre la substance rénale, l'a comprimée, étouffée peu à peu, en se rapprochant de la périphérie de l'organe, de manière à la faire disparaître insensiblement.

En effet, vous le voyez, la membrane qui tapisse chacune de ces petites anfractuosités kystiques se continue bien, évidemment, avec la membrane muqueuse du bassinet. La substance propre, sécrétante, de l'urine n'existe donc plus dans cet organe; il est devenu impropre à l'exercice de la fonction excrémentielle qu'il accomplit, à l'état normal. Çà et là quelques tubes de Bellini remplis par de l'urate de soude.

Observation III

Observation II de Jaccoud
(Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité, 1886)

L'an dernier, une femme est apportée, sans connaissance, dans mon service. Les personnes qui l'accompagnaient disaient qu'elle était malade depuis quelques jours, mais que la perte de connaissance et les autres phénomènes graves dataient du matin même; le collapsus cérébral était complet, il y avait de la contracture de

quatre membres et les muscles du dos rigides et spasmodiquement contractés maintenaient la tête dans un état d'opisthotonos type; cette femme avait, en outre la respiration accélérée et une fièvre intense; ce dernier symptôme manque constamment dans l'urémie pure et rapproche des contractions tétaniques; il me fit songer, un instant, à une méningite cérébro-spinale. Un examen plus complet rectifia cette première appréciation; la fièvre était suffisamment expliquée par une péricardite générale, et le cathétérisme montrait qu'il n'y avait pas une goutte d'urine dans la vessie; douze heures plus tard, l'urémie persistait et la malade succomba le lendemain: les spasmes tétaniques n'ont disparu qu'au moment de l'agonie.

A l'autopsie, nous avons trouvé un système nerveux intact, les lésions de la péricardite aiguë sèche et une transformation kystique totale des deux reins; il n'y restait pas un atome de tissu normal, il n'y avait plus aucun élément qui put sécréter de l'urine, et si quelque chose pouvait surprendre, c'était la longue tolérance de l'organisme.

Observation IV

(Résumée)

(Observation II de Lancereaux, tirée de la leçon clinique sur les troubles nerveux dans l'urémie).

Femme. 71 ans. Trouvée sans connaissance sur le plancher de sa chambre. Pas de morsure de la langue. Ecume de la bouche.

Est amenée à l'hôpital de la Pitié, salle Lorain. Décubitus dorsal. Facies calme, tranquille, semble dormir. Respiration bruyante, stertoreuse, type abdominal. Contracture des quatre membres en demi-flexion, tête, cou, tronc forment comme une tige rigide. Sensibilité diminuée, non abolie. Réflexes peu modifiés. Urines: forte proportion d'albumine.

Le lendemain, la contracture disparaît, la malade peut se lever mais présente de l'agitation et se plaint de céphalée intense.

Traitement: lavement des *peintres*.

La contracture ne reparut pas.

Observation V

(Bergé et Prenet)

Mlle C. A..., 60 ans, entrée à l'hôpital Broussais le 10 septembre 1912, pour contractures généralisées survenues après une chute. Pas de plaie visible. Le chirurgien l'envoie avec le diagnostic de tétanos.

Bien portante jusqu'au traumatisme; huit jours après cet accident, trismus avec dysphagie et raideur de la nuque. Conscience parfaite.

Examen. — Tête renversée en arrière; mâchoires serrées violemment; ventre de bois. Membres inférieurs contracturés en extension, corde des adducteurs. Membres supérieurs légèrement contracturés en flexion. Quelques paroxysmes, où la malade est en opisthotonos, dos creusé; on soulève le corps tout d'une pièce. Pas de rire sardonique; paupières closes, mais aisées à soulever. Pas de douleurs, seulement des « impatiences » dans les membres inférieurs. Rien aux poumons, ni au cœur. Pupilles non contractées, réagissant bien à la lumière. Pouls entre 100 et 120, température entre 37° et 38°. Incontinence d'urine. Petite cicatrice récente au niveau du coude. Le diagnostic de tétanos est admis par le suppléant du docteur Bergé. Traitement: 20 à 40 cc. par jour de sérum antitétanique.

Même état jusqu'au 17 septembre. A ce moment, coma, détente remarquable des muscles. Pupilles égales, non myotiques, pas de réaction à la lumière, cornée presque insensible. Insensibilité à la piqûre. Réflexes rotuliens normaux. Pas de Babinski. Cheyne Stokes. Pouls. 100; tem-

pérature, 38°5. L'hypothèse d'urémie est envisagée. Dans les urines recueillies par la sonde, albumine en grande abondance, pas de sucre. Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, pas d'excès d'albumine ni de leucocytose ; urée, 3 gr. par litre.

Mort dans le coma, le 17 septembre, dans la soirée.

Autopsie. — Pas de lésions macroscopiques des centres nerveux ; poumons : congestion œdémateuse ; cœur, 270 gr. ; pas de lésions. Aorte normale. Reins très altérés, petits, atrophiés, difficiles à décortiquer, granuleux en surface, lipome intrarénal. Histologiquement : néphrite scléreuse atrophique typique, à lésions extrêmement marquées. Le bulbe et la région cérébrale avoisinante ont été broyés dans un mortier, avec du sérum artificiel à 7 p. 1.000 et injectés à deux cobayes qui n'ont présenté aucune réaction locale ou générale.

B. — Contractures localisées

Observation VI

(Routh)

Garçon de 16 ans, atteint d'anasarque post-scarlatineuse ; présente en un jour onze accès convulsifs, avec rétraction des membres inférieurs et émission d'urine. Le lendemain, somnolence et perte de conscience ; urine fortement albumineuse. Les accidents se reproduisent du 30 avril au 17 mai 1848, avec une fréquence variable ; hémiopsie, surdité de l'oreille gauche. Nouveaux accès épileptiques, avec raideur consécutive des membres inférieurs en juin. Evolution favorable. Guérison le 15 juillet.

Observation VII

(Rendu)

Sujet de 23 ans, vigoureux, entré sans connaissance, avec opisthotonos, mouvements spasmodiques des paupières,

nystagmus, mydriase, trismus, écume sanglante aux lèvres, pouls très lent, température normale. De temps en temps, secousses convulsives.

Observation VIII

Observation I de Jaccoud
(Leçons de clinique médicale, faites à l'hôpital de la Charité, 1886)

Lorsque j'ai pris possession du service, j'ai trouvé, au n° 14, un homme de 35 ans, atteint de tuberculose pulmonaire très avancée. Cet homme était depuis longtemps déjà dans la salle; aucune particularité insolite ne m'était signalée à son sujet, et, après avoir constaté l'existence de cavernes multiples dans ses deux poumons, je ne m'en suis plus autrement occupé. Or, cinq semaines plus tard, ce malade a été pris subitement de céphalalgie, de vomissements opiniâtres et, le lendemain, il a perdu connaissance pendant deux heures et demie environ; à la suite de cette attaque, il a présenté de la somnolence, de la torpeur intellectuelle sans délire, et des contractures siégeant dans les masses sacro-lombaires, dans les muscles postérieurs du cou et dans les fléchisseurs des avant-bras; ces contractures maintenaient le tronc et le cou dans une extension anormale, et les tentatives que nous faisions pour ramener les parties dans leur situation naturelle n'avaient d'autre résultat que d'exagérer par action réflexe le spasme tonique des extenseurs; l'opisthotonos se prononçait davantage.

L'état d'engourdissement dans lequel était plongé le malade n'était pas complet; une interpellation un peu vive l'en tirait aussitôt, et la précision des réponses montrait alors que la mémoire était entière et que l'idéation, voilée et sans spontanéité, n'était pas désordonnée. La motilité volontaire n'était comprise que dans la limite des contrac-

tures musculaires, l'excitabilité réflexe était nulle dans les parties non contracturées, la sensibilité intacte, la contractilité pupillaire était bonne.

Les vomissements persistaient, composés de matières bilieuses verdâtres; mais il n'y avait ni accélération de pouls, ni élévation de la température; en un mot, pas trace de fièvre.

Sachant que cet homme était tuberculeux, je n'hésitais pas un instant à voir dans cette névropathie secondaire une des déterminations encéphaliques de la diathèse tuberculeuse; l'absence totale de fièvre ne permettait pas de songer à l'une quelconque des formes de la méningite; mais ce phénomène négatif et les symptômes positifs que nous observions cadraient à merveille avec l'idée d'un épanchement séreux, produit soit dans le tissu sous-arachnoïdien, soit dans les ventricules cérébraux par des granulations méningées. Dans ce cas, en effet, les lésions et, surtout, les symptômes de la méningite font défaut; les tubercules méningés provoquent tout simplement une hydropisie par compression veineuse; et, si l'épanchement n'est pas d'emblée très abondant, s'il se fait graduellement, des phénomènes d'irritation et d'excitation précèdent d'un ou de plusieurs jours le coma, qui est constamment l'accident final... Je m'arrêtais donc à ce diagnostic: hydrocéphalie par granulations méningées, sans réactions inflammatoires... J'ai porté, en même temps, un pronostic absolument grave, et j'ai annoncé que l'état convulsif allait faire rapidement place à un coma mortel.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie:

Les poumons étaient criblés de cavernes tuberculeuses, mais l'encéphale était parfaitement sain; il n'y avait pas trace d'hydrocéphalie, pas de vestige d'œdème cérébral; notez ce détail, pas la moindre granulation; le démenti était complet, il était brutal à force d'évidence.

Poursuivant alors l'examen cadavérique, on ne tarda pas à trouver la cause véritable des accidents qui ont tué notre malade. Les reins présentent des lésions profondes; augmentés de volume et ramollis, ils sont décolorés dans leurs deux substances, et le microscope y décèle des altérations granulo-graisseuses, semblables à celles de la néphrite diffuse; ce sont encore les granulations protéiques qui dominent dans les cellules et dans les tubuli; mais, par places, on trouve déjà des granulations graisseuses; la lésion, plus marquée dans la substance corticale, existe aussi dans les canalicules droits de la substance médullaire. Indépendamment de ces altérations parenchymateuses, les reins nous montrent une lésion assez rare: la surface des deux organes est criblée de tubercules, les uns gris, les autres jaunes, et, dans la substance tubuleuse du rein droit, une véritable caverne, qui logerait facilement une grosse noisette. La muqueuse du bassinet est épaissie et contient des granulations tuberculeuses; mais, contrairement à ce qu'on voit souvent en pareil cas, l'urétère, la vessie, la prostate ne renferment aucune production de ce genre.

En résumé, l'encéphale est sain, mais les reins sont atteints de tuberculisation générale ulcéreuse à doite avec dégénérescence albumino-graisseuse des éléments glandulaires. Ces résultats imprévus de la nécropsie donnent la clef des phénomènes observés; la mort a été le résultat du désordre de la sécrétion urinaire, le malade a succombé à l'urémie. En raison des phénomènes qu'il a présentés dans les trois derniers jours de sa vie, il suffirait déjà, pour justifier cette proposition, d'opposer à l'intégrité de l'encéphale les altérations générales des deux reins; mais nous en avons une autre preuve décisive, ce sont les caractères de l'urine que nous avons recueillie

dans la vessie du cadavre : le liquide est chargé d'albumine et de cylindres granuleux.

Observation IX

Lancereaux
(Résumée)

Enfant de 11 ans, mal remis d'une scarlatine remontant à un mois,

Syptômes. — Vomissements verdâtres, céphalée intense, pupilles serrées, crachement de sang; raideur de tous les muscles du cou, de quelques muscles du dos; somnolence, coma, myosis; urines : rares, épaisses, rouge-verdâtre; albumine en grande quantité.

Traitement. — Scammonée, lavement purgatif, lait cru.

Mort au bout de 24 heures.

Le diagnostic de méningite, porté antérieurement, fut rectifié à l'hôpital et l'affection étiquetée urémie.

Observation X

(Duroisel, thèse, ob. I)

B..., 35 ans, entré pour contracture musculaire presque généralisée.

Antécédents. — Ethylique, absinthique; mal de Bright avec polyurie; les urines contiennent des traces d'albumine.

Les accidents remontent au matin même. Les muscles sont, depuis ce moment, en convulsions toniques. Contracture en flexion ou demi-flexion au niveau des membres. Pas de trépidation épileptoïde. Contracture des extenseurs du cou, des masticateurs et du pharynx. Fonctions intellectuelles intactes. Au cours de l'examen, les convulsions toniques se transforment en convulsions cloniques,

pendant cinq minutes environ; pas de perte de connaissance. Respiration de Cheyne-Stokes; pas de signes sthétoscopiques pulmonaires. Le malade accuse des vomissements alimentaires et bilieux et une diarrhée assez abondante. Polyurie et pollakiurie; urines limpides et très peu colorées; traces non dosables d'albumine. Rien au cœur. Tension 24. Pouls bat à 60.

Traitement .— Saignée 400 gr., lavement purgatif du Codex.

Deux jours plus tard, il persiste une certain raideur des doigts et un peu de dyspnée. Nouvelle purgation. Disparition complète des accidents.

Observation XI

(I de Duroisel)

M..., 49 ans, garçon d'office.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Typhoïde à 17 ans. Pleurésie séro-fibrineuse en 1872. Pneumonie en 1879. Choléra en 1892. Enucléé de l'œil droit en 1893 pour panophtalmie remontant à l'enfance. A eu plusieurs fois des accidents musculaires: trismus, torticolis antérieur, constriction du pharynx.

Entre le 23 février 1902 pour contracture très accusée des muscles thoraciques et des membres inférieurs. Présente habituellement des maux de tête, des fourmillements, des crampes, de la polyurie et de la pollakiurie nocturne. Ces petits signes s'exagèrent avant les accidents musculaires; il y a, à ce moment, perte d'appétit et vomissements matutinaux.

Le 21 février, vomissement et mal à la tête au lever, mange à peine le matin. Dans la nuit du 21 au 22, le malade

est réveillé en sursaut par des fourmillements des deux bras, avec raideur de tous les muscles, « comme s'ils étaient traversés par un courant électrique ». Ceci dure de minuit à 9 heures du matin.

23 février : l'attaque de contractures se reproduit dans les mêmes conditions.

24 février : nouvelle attaque. A l'entrée, l'usage des mains est encore difficile. Quelques vomissements bilieux et alimentaires ; langue luisante, sèche, fendillée. Rien au cœur, ni aux poumons. Urines : 1.500 à 1.800 gr., pâles. Albumine : 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par litre. Système nerveux : rien à relever. Intelligence intacte, réflexes normaux.

25 février : scammonée, 0 gr. 60 ; chiendent lactosé ; régime lacté.

2 avril : albumine disparue. Les contractures ne se sont pas renouvelées.

Observation XII

(Résumée
(Observation IV de Duroisel)

B. L..., 47 ans. Entré à l'infirmerie le 7 avril 1902.

Il y a six ans, le malade fut admis à la Charité et y fut soigné pour des accidents de brightisme, ayant consisté en dyspnée et anasarque.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Depuis trois ou quatre jours, brouillards devant les yeux, nausées, inappétence.

Le 7 : assiste lui-même à l'évolution de ses contractures. Tous les muscles fléchisseurs des deux membres supérieurs se prennent peu à peu et successivement ceux des doigts, des poignets, des avants-bras et des bras. Au bout d'une heure, l'attaque est à son paroxysme : les phalanges sont énergiquement fléchies, les ongles en contact intime avec la paume de la main. Le poing est ainsi fermé, le pouce en

dedans, le poignet fléchi sur l'avant-bras ; la main inclinée sur le bord radial, l'avant-bras fléchi sur le bras, qui est lui-même fortement rapproché du thorax. Bref, les deux bras sont croisés devant la poitrine, dans un état de raideur extrême, tous les muscles accessibles à la palpation donnent l'impression de cordes très dures et très tendues. La contracture reste au paroxysme de 10 heures à midi ; puis, elle décroît graduellement, comme elle était venue.

8 avril : toute raideur a disparu, encore quelques picotements dans les bras et des brouillards devant les yeux. Il a uriné sept ou huit fois pendant la nuit. On lui administre : scammonée, 0 gr. 60 et 3 litres de lait. Les urines contiennent à peu près 0 gr. 50 d'albumine par litre. Elles sont claires et transparentes. Deux litres en vingt-quatre heures. Rien du côté du système nerveux, digestif, respiratoire ou circulatoire.

14 avril : plus d'albumine. Régime lacto-végétarien.

Observation XIII

(Observation V de Duroisel)

B..., 61 ans, entre à l'infirmerie le 7 avril 1902. Pas d'antécédents personnels ou héréditaires. A été bien portant jusqu'au mois de février. Depuis ce temps, se plaint de maux de tête fréquents et de nombreuses crampes dans les mollets.

Depuis le 1er février, il a été admis plusieurs fois à l'infirmerie pour des raideurs passagères de la nuque et de la région lombaire. Le malade avoue spontanément que le régime lacté fait disparaître les accidents en question ; au bout de quelques jours, au contraire, du régime ordinaire de la maison, les accidents reparaissent.

7 avril : Il est reçu à l'infirmerie pour des accidents

plus graves encore. Il repose sur son lit, incurvé en arrière, tel un tétanique et, selon sa propre expression, il fait le cercle, mais la contracture est nettement localisée aux muscles de la région dorso-lombaire. A la palpation, les muscles de ces régions sont douloureux, et le malade y accuse surtout une sensation de picotement. Les bruits du cœur sont durs, les artères sont sinueuses, le signe de la temporale très accusé. Bronchite chronique, râles sonores et expectoration assez abondante. Pas de phénomènes appréciables, un peu de diarrhée séreuse, plus de vomissements, langue sèche, luisante, dépapillée. Pas de température, soif assez vive. Système nerveux, rien à signaler; intelligence intacte, réflexes normaux. Dynamomètre: à gauche, 10; à droite, 12.

7 avril: urines claires, incolores, abondantes: 2 litres par vingt-quatre heures, pas de sucre. Albumine: 0 gr. 50 par litre. Régime lacté absolu.

9 avril: les contractures ont disparu, le malade peut s'asseoir sur son lit, ce qui lui était impossible à son entrée, sa tête a recouvré tous ses mouvements volontaires.

11 avril: albumine, 0 gr. 30 par litre.

21 avril: plus d'albumine, les accidents n'ont pas reparu.

Observation XIV

(Résumée)
(Observation XIX de Duroisel

H B..., 60 ans. Entrée à l'infirmerie en mars 1896, dans le service du docteur Sapelier. Mal de Bright, accidents tétaniformes, artério-sclérose.

Depuis un an, fourmillements, raideurs, crampes, tiraillements des bras, des doigts, des jambes; depuis quatre jours, contracture des doigts en flexion extrême, impossible d'ouvrir la bouche et de remuer la langue; pollakiurie, albuminurie massive. Exéat: 5 juin.

Observation XV

(Résumée)
(Observation XXVII de Duroisel)

L. B..., 41 ans. Entre à l'infirmerie, le 1er février 1896, dans le service du docteur Sapelier. Mal de Bright, tétanie.

Entré en janvier 1896, chez le docteur Laugier, pour des accidents tétaniques très nets, de la raideur des mâchoires, impossibilité de parler.

Sort du service le 20 janvier.

1er février: réapparition des accidents tétaniformes, flexion externe des doigts, poings fermés, flexion des avant-bras, résolution le soir même, après sueurs abondantes. Traces d'albumine.

Exéat le 2 mars 1896.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC

Reconnaître l'urémie comme cause de contractures plus ou moins généralisées est chose particulièrement difficile. C'est que le diagnostic d'urémie tétanique ne saurait être qu'un diagnostic d'exception, auquel on arrive par élimination, et l'idée ne s'en impose guère que lorsque les contractures se montrent chez un sujet connu comme urémique. Nous allons donc, dans un premier paragraphe, envisager les données cliniques qui peuvent orienter l'observateur vers l'hypothèse d'urémie tétanique: ce sera le diagnostic positif. Ultérieurement, nous nous efforcerons de montrer les particularités qui permettent d'éliminer les syndromes analogues qui reconnaissent une tout autre cause: ce sera le chapitre du diagnostic différentiel.

I. — Diagnostic positif

Il est possible de tirer de l'examen du malade un certain nombre de signes qui révèlent un état urémique plus ou moins net. De l'interrogatoire du sujet lui-même ou de son entourage, on peut retenir la gamme plus ou moins complète des symptômes purement subjectifs que Dieulafoy a fait connaître comme petits signes du mal de Bright, savoir: crampes musculaires, sensation d'onglée, de doigt

mort, bourdonnements d'oreille, céphalées, mouches volantes, vertiges, etc...

A l'examen direct, on pourra relever un certain nombre de manifestations que l'on peut ranger sous trois chefs : syndrome urinaire, syndrome cardio-vasculaire, syndrome respiratoire. Il faudra tenir compte, enfin, de l'état de la température et ne pas négliger surtout les examens de laboratoire.

a) *Syndrome urinaire.* — On pourra avoir affaire soit à de l'oligurie plus ou moins importante, ou même à de l'anurie dans certains cas de néphrites aiguës ou subaiguës, ou encore, s'il existe un obstacle à l'excrétion, tels que calcul, compression par tumeur, etc.

Dans la majorité des cas où il s'agit de néphrite chronique, la quantité des urines peut être assez importante, mais l'analyse chimique montrera la faible élimination des divers composants, en particulier de l'urée et des chlorures ; le plus souvent, elle mettra en évidence la présence de l'albumine. Nous ne dirons rien de la diminution de la toxicité urinaire, cette recherche étant actuellement peu pratiquée.

Parmi les éléments du syndrome, nous rangerons également les œdèmes, surtout notés aux membres inférieurs.

b) *Syndrome cardio-vasculaire.* — Deux grands symptômes sont surtout à retenir : l'hypertension, qui conditionne les signes du mal de Bright relevés à l'interrogatoire, et le rythme de galop qui traduit la déficience du ventricule gauche surmené.

Plus rarement, des signes de péricardite pourront être observés (Jaccoud).

c) *Syndrome respiratoire.* — On relèvera soit une dyspnée simple, dont l'examen du poumon ne montre pas l'ori-

gine (c'est la dyspnée *sine materia* des anciens auteurs); soit ce rythme, si particulier qu'il n'est nul besoin de le décrire, le rythme de Cheyne-Stokes.

Nous n'aurions garde de passer sous silence l'examen de l'appareil oculaire : il nous révèlera parfois un signe, à la vérité fort inconstant, mais qui prend, quand il existe, une valeur diagnostique considérable : le myosis.

De même, la température sera soigneusement notée. Dans la règle, elle est normale, ou même abaissée (Hutinel) dans l'urémie. Mais ceci n'est pas constant (thèse de Courcoux) ; nous devons nous rappeler que les contractures, qui nous occupent, sont susceptibles d'élever cette température ; d'une façon générale, cependant, on n'observe pas l'hyperpyrexie que réalise le tétanos, à moins d'une complication telle que broncho-pneumonie, par exemple, auquel cas le diagnostic deviendra particulièrement difficile.

Mais, aujourd'hui, l'observation clinique d'urémie la plus minutieusement prise serait considérée comme incomplète si elle ne faisait pas état des constatations de laboratoire.

Il est indispensable, quand on constate des contractures, de pratiquer la ponction lombaire. Insister sur ce point nous paraît superflu, dans une école où ont vu le jour tant de travaux sur cette question. Nous rappellerons, pour n'en citer que quelques-uns, les publications de M. Carrieu dans la *Revue de Médecine* en 1911, de MM. Derrien, Euzière et Roger, qui insistent sur la dissociation albumino-cytologique par hypercytose ; les thèses d'Anglada, de Mestrezat, de Mlle Giraud.

Nous signalerons aussi, parmi les nombreuses recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie, celles de Widal et Froin, de Castaigne, de Castaigne et Weill, de Carrière, de Petit, de Chauffard et Vincent, de Hutinel de Soper et Mme Selma-Granat, de Bonnette, etc.

Ce sujet, qui pourrait comporter de très longs développements, ne saurait nous retenir longtemps. Nous dirons seulement que, dans la règle, l'urémie nerveuse marche de pair avec l'augmentation du taux de l'urée parallèlement dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Ceci est la constatation la plus fréquente. Le taux de l'albumine n'est ordinairement pas changé, de même que la teneur en éléments leucocytaires. Plus fréquemment, et même alors qu'il n'a pas été possible de déceler des œdèmes, on constate une augmentation du NaCl rachidien ; l'on sait d'ailleurs qu'Ambard a insisté beaucoup sur la rétention sèche des chlorures.

Dans certains cas, malheureusement, le problème se complique, du fait de la constatation de réactions cytologiques, fait important depuis que les travaux de Lépine, de Chauffard, ont posé la question des méningites urémiques. Il existe aussi des réactions *puriformes aseptiques*, des dissociations albumino-cytologiques, par *hypercytose surtout*, qui sont souvent d'une interprétation délicate.

II. — Diagnostic différentiel

1° *Avec le tétanos.* — Ce qui caractérise essentiellement le tétanos, c'est la notion d'un traumatisme antérieur, c'est la fièvre ordinairement très élevée, c'est surtout le développement de contractures généralisées, commençant par les muscles masticateurs, s'étendant ensuite aux membres et au tronc et s'exacerbant par crises ; c'est enfin, l'évolution le plus souvent fatale.

Mais le traumatisme peut passer inaperçu ; l'hyperthermie, même dans des cas graves, peut faire défaut ; enfin, les contractures peuvent être localisées ou se développer de façon atypique et l'évolution peut être favorable. Dans ces conditions, il va sans dire que tout ce que nous

avons dit cliniquement de l'urémie tétanique s'applique au tétanos.

Si l'on ajoute que, du fait de la contracture, il peut se produire un certain degré de rétention urinaire et, par suite, une augmentation du taux d'urée dans les humeurs, on conviendra que dans certains cas le diagnostic devienne pratiquement impossible entre les deux variétés. Ceci fait regretter que nous n'ayions à notre disposition aucun moyen de diagnostic biologique pour éliminer ou confirmer l'influence du bacille de Nicolaier.

2° *Avec les méningites.* — La *méningite tuberculeuse,* qui revêt chez l'enfant une allure assez uniforme, présente, au contraire, chez l'adulte, une symptomatologie protéiforme. Elle peut notamment évoluer sous le masque du tétanos. Boix a décrit des formes cliniques de ce genre et, récemment encore, Thiroloix en rapportait un exemple. Mais il est de règle de n'observer ici que des contractures moins étendues; la fièvre s'oppose à l'hypothermie ou la température normale habituelles au tétanos urémique; la recherche de la raie méningitique, de la dissociation entre le pouls et la température, le signe de Kernig, la constatation de signes pulmonaires mettent sur la voie du diagnostic. Celui-ci sera affirmé par les signes tirés de l'examen cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien, qui montre une hyperalbuminose, une diminution du taux des chlorures et une lymphocytose toujours assez importante. Dans certains cas heureux, la constatation du bacille de Koch peut être faite; l'inoculation au cobaye apportera une confirmation, tardive il est vrai.

Dans les *méningites cérébro-spinales aiguës,* dont le type est la méningite à méningocoques, la différenciation se fera par le mode de début, ordinairement brutal, marqué par une rachialgie et une céphalée intenses et des signes

généraux d'emblée inquiétants (fièvre élevée, vomissements). La raideur de la nuque est le plus souvent la première manifestation des contractures. Les signes de Kernig, de Brudzinski, la mydriase, surtout la constatation d'un liquide céphalo-rachidien trouble, plus ou moins purulent, donnant sur gélose-ascite des colonies de méningocoques, permettent un diagnostic certain.

3° *Avec la tétanie.* — La tétanie se manifeste surtout par des contractures au niveau des extrémités Sa forme généralisée, exceptionnelle chez l'adulte, pourrait seule prêter à confusion.

Les signes de Weiss, de Chvostek, de Trousseau, s'ils sont une présomption, ne sauraient être considérés comme un argument décisif en faveur de la tétanie, puisqu'ils traduisent simplement une hyperexcitabilité neuro-musculaire qui appartient autant à l'urémie tétanique et au tétanos qu'à la tétanie elle-même. Dans notre cas, deux de ces signes ont été notés pendant quelque temps.

Ce sont l'absence des signes ordinaires de l'urémie, l'absence surtout d'un taux élevé d'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, qui constitueront, en dernière analyse, l'argument décisif.

4° *Avec les pseudo-tétanos.* — Ces états pathologiques sont des syndromes d'allure tétaniforme relevant de toxines diverses. Brunet en 1901, Dunoyer en 1913, ont consacré leur thèse à ce sujet. Ils s'occupent des cas étudiés chez les enfants, les nouveau-nés en particulier, et montrent que des toxines de microbes divers (surtout le bacille diphtérique) peuvent créer ces syndromes.

Le diagnostic entre ces syndromes et l'urémie tétanique se posera rarement en pratique; un examen complet, des recherches bactériologiques, sur les frottis de gorge notam-

ment, le dosage de l'urée, permettront de rapporter le tableau clinique à sa véritable cause.

5° *Avec l'encéphalite léthargique.* — Cette affection, si diverse dans ses manifestations, a réalisé, dans un cas étudié par De Coquet, un syndrome tétanique. Il est donc légitime de compter désormais avec ce diagnostic, qui sera d'autant plus malaisé que, dans nombre de cas, la névraxite s'accompagne d'un certain degré de rétention d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, tandis que l'albumine et le chiffre des lymphocytes sont faiblement modifiés. Olmer, Brouardel et Levaditi; Méry et Michel; Lereboullet et Mouzon; David, Laporte et Rouzaud, et de nombreux auteurs ont noté cette rétention uréique. Mais il est, d'après Netter, un argument à tirer de l'hyperglycorachie. D'ailleurs, il serait étonnant qu'une exploration attentive, un interrogatoire minutieux, ne missent pas en évidence des signes assez propres à la névraxite, tels que la somnolence, les paralysies oculaires, en particulier les troubles des mouvements associés, les myoclonies.

6° *Avec certaines intoxications.* — L'intoxication par la *strychnine* peut être aisément dépistée, s'il s'agit d'une intoxication thérapeutique. Dans les tentatives de suicide ou de meurtre, il n'en va pas de même. Quelques symptômes spéciaux pourront mettre sur la voie: angoisse et vision des objets en vert au début, crampes débutant par les membres, mydriase, cyanose de la face, affaiblissement du pouls. Si l'on a l'attention attirée sur cette cause possible, on pourra faire rechercher le toxique dans les matières parfois vomies par le malade.

De l'intoxication par l'*ergot de seigle* et la *brucine*, nous ne dirons rien, car c'est un diagnostic qui ne se pose pas dans la pratique.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

D'après les observations que nous venons d'analyser rapidement, nous voyons, qu'en somme, les contractures tétaniformes constituent un syndrôme qui reconnait des causes multiples. Ce sont, en réalité, des contractures que nous pourrons appeler, pour adopter une dénomination très en honneur depuis les travaux des Vogt, d'Eddinger, de Ramsay Hunt sur l'histo-physiologie des conducteurs cérébro-médullaires et des formations grises de la base, des contractures extrapyramidales.

Quel en est le mécanisme? Il est vraisemblable d'admettre, sous réserve de vérifications à venir au point de vue anatomo-clinique et au point de vue expérimental, qu'un toxique ou un agent toxi-infectieux, agissant sur les centres nerveux, détermine un pareil syndrome. L'observation de De Coquet nous permet, dans une certaine mesure, de situer les lésions au niveau du mésocéphale: c'est, en effet, l'encéphalite épidémique qui était en cause dans ce cas particulier, et toutes les recherches ont établi que cette affection frappe avec une élection remarquable les formations grises de la base du crâne.

Une observation récente de Pallasse semble apporter aussi une preuve de ce fait. Elle concerne un brightique qui présente de la torpeur avec contracture généralisée et

déviation conjuguée vers la droite. A l'autopsie, il existait des lacunes dans le corps strié et une hémorragie dans le thalamus, sans œdème ni méningite.

Pour l'auteur, l'intoxication rénale aurait seulement aggravé des lésions anciennes (lacunes) ou récentes (hémorragie).

Pour ce qui est du tétanos, il est établi de façon certaine que c'est la toxine qui agit. Il en est probablement de même pour la diphtérie, problablement aussi pour le bacille tuberculeux. En somme, il semble que les agents microbiens agissent, dans bien des cas tout au moins, moins par action directe que par les poisons qu'ils secrètent. En cela il n'y a pas de différence avec ce qui se passe pour divers toxiques, tels que la strychnine, la brucine.

Pour ce qui est de l'urémie, qui nous intéresse plus spécialement ici, nous ignorons encore quel est le poison qu'il convient d'incriminer. On sait que l'urée elle-même n'a aucune puissance toxique appréciable et qu'elle est simplement le témoin d'un agent encore à déterminer.

Ambard attache la plus grande importance à la rétention sèche des chlorures, idée qui, d'ailleurs, se retrouve implicitement chez Jaccoud (observation VIII).

A. Lemierre a récemment, dans un article très documenté, tenté de faire la part, parmi les troubles nerveux dus à l'insuffisance rénale, de ce qui revient à l'azotémie, à la chlorurémie, à l'hypertension. Cet auteur reconnaît aux éléments azotés retenus dans l'économie le pouvoir d'exercer sur le système nerveux une action excitante ; par ailleurs, certaines manifestations convulsives lui paraissent relever d'une exagération de l'hypertension sous l'influence d'un spasme artériel ou de l'œdème cérébral.

Mais on peut, sans être trop exigeant, souhaiter une explication qui se fonde sur des constatations précises

A cet égard, on nous permettra de faire une incursion dans un domaine encore peu exploré, mais déjà suffisamment défriché par l'Ecole montpelliéraine.

M. le Professeur Grynfeltt a montré, dans de récentes études, que, sous certaines influences, on voit apparaître dans les centres nerveux des formations spéciales, qu'il a appelées des mucocytes. Il a montré que ces mucocytes ne sont autre chose qu'une dégénérescence spéciale des cellules de la névroglie interfasciculaire, une transformation muqueuse de ces cellules. Or, ces lésions, si caractéristiques, sont probablement ce que les auteurs décrivaient sous le nom d'œdème cérébral histologique de Lévi; de la sorte se concilient l'opinion de Ranvier, qui affirmait que l'œdème ne pouvait pas se produire dans les centres nerveux, et celle des auteurs qui admettent cet œdème. De plus, M. Grynfellt, après avoir décrit ce processus de dégénérescence mucocytaire dans un cerveau sénile, l'a retrouvé, avec Pélissier et Pagès, dans plusieurs cas *d'encéphalite à forme prolongée* et dans le cerveau d'un sujet observé par MM. Euzière, Blouquier de Claret et Pagès pour des *spasmes de torsion d'origine urémique.*

Il nous semble que ces constatations ouvrent la porte à des recherches pleines d'intérêt et susceptibles d'apporter quelque lumière dans l'étude d'une pathogénie encore trouble.

PRONOSTIC

Si l'on établit le bilan des cas mortels et des cas à évolution favorable, nos observations se décomposent de la façon suivante :

Contractures généralisées : 3 morts, 2 guérisons.

Contractures localisées : 1 mort, 9 guérisons.

Dans l'ensemble, on peut donc considérer que le pronostic est toujours sérieux, puisque le pourcentage des décès atteint près de 25 0/0. Il ressort, par ailleurs, des considérations qui précèdent que les cas à contractures généralisées sont sensiblement plus graves que les formes à contractures plus ou moins localisées.

La coexistence de manifestations proprement convulsives, épileptiformes, ne paraît pas être un facteur de gravité beaucoup plus considérable.

Il va de soi que les règles édictées par Widal, au sujet du taux de l'urée sanguine, sont ici applicables ; on portera un pronostic d'autant plus sombre qu'on aura constaté, à des recherches successives, des chiffres croissants d'azotémie .Toutefois, il importe d'être prévenu que des taux d'urée relativement peu importants n'ont pas forcément une signification favorable. Un exemple assez récent de Brouardel et Renart en donne la preuve : un sujet qui n'eut jamais qu'une azotémie variant entre 0,75 et 0,93 succomba dans le coma ; soulignons le fait qu'il n'existait pas d'œdèmes ; peut-être y avait-il rétention sèche des

chlorures et il est possible que ceci témoigne d'une gravité plus grande.

Mais des faits semblables sont assez exceptionnels pour ne rien enlever de leur valeur aux règles de Widal.

Il va sans dire que l'état général sera minutieusement noté et que l'impression d'ensemble dirigera aussi le pronostic.

TRAITEMENT

Le traitement de l'urémie tétanique ne diffère en rien de celui de l'urémie en général, sinon par la médication à diriger contre la contracture.

Nous distinguerons deux étapes :

1° Il y a des indications d'urgence à remplir qui se proposeront de réaliser une soustraction d'éléments toxiques. Ce but sera atteint par la saignée, plus ou moins large, par les purgatifs drastiques, par le déblocage du rein à l'aide de diurétiques divers (nitrate de potasse, théobromine) ; le sérum glucosé en injection intra-veineuse ou sous forme de goutte à goutte rectal est une excellente pratique.

2° Un traitement prophylactique, autrement dit le traitement de fond de la néphrite initiale, sera toujours institué une fois les accidents disparus. Il consistera essentiellement dans un régime alimentaire adapté au type de la néphrite.

Enfin, il faudra combattre la contracture : le chloral, les bromures, depuis longtemps employés comme antispasmodiques, trouvent ici leur indication ; au besoin, la narcose pourrait trouver son emploi. Certains agents, comme l'hyoscine, qu'on a utilisés contre l'hypertonie des

encéphalites, peuvent également être employés dans l'urémie tétanique.

La rachicentèse répétée constitue un procédé théoriquement rationnel, les soustractions de liquide céphalo-rachidien devant réaliser une certaine désintoxication des centres. Sa valeur ne saurait être jugée dans les cas qui nous occupent.

BIBLIOGRAPHIE

Anglada. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Thèse de Montpellier, 1909.

Aran. — Accidents nerveux de l'urémie. *Gazette des Hôpitaux*, 1860.

Bergé et Prenet. — Urémie à forme tétanique. Soc. méd. Hôp. de Paris, 14 nov. 1913.

Bonnette. — Variation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Lyon, 1910.

Brouardel et Renard. — Un cas d'urémie mortelle avec faible azotémie. Soc. méd. Hôpit. de Paris, 19 mai 1921.

Brunet. — Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos. Thèse de Bordeaux, 1901.

Carrière. — Liquide céphalo-rachidien et urémie nerveuse. Soc. biologie, 29 juillet 1905.

Carrieu. — Ponction lombaire et urémie nerveuse. *Revue de Médecine*, 1911.

Carrieu et Pagès. — Contracture extrapyramidale tétaniforme. Soc. des Sc. Méd. de Montpellier, avr. 1924.

Castaigne. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. Biologie, 1900.

Castaigne et Weill. — Considérations sur le liquide céphalo-rachidien des urémiques. *Journal Méd. français*, janvier 1911.

Chauffard et Lœderich. — Article urémie, in Bouardel-Gilbert, 1909, p. 226.

Chauffard et Vincent. — Méningite urémique et infectieuse. Soc. Méd. Hôp. de Paris, avril 1910.

Chenet-Olkoff (Mme). — Forme tétanique de l'urémie. Thèse Paris, 1913, n° 371.

Coquet (de). — Syndrome. tétanique; encéphalo-myélite diffuse. Soc. de Médecine et de Chir. de Bordeaux, 7 novembre 1919.

Courcoux. — L'hyperthermie dans l'urémie. Thèse Paris, 1894.

Derrien, Euzière et Roger. — Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Encéphale,* octobre 1913.

Dunoyer. — De certaines contractures tétaniformes chez le nouveau-né. Thèse Paris, 1912-13.

Duroisel. — Mal de Bright; urémie musculaire. Thèse Paris, 1902-03, n° 17.

Feldmann (Mme). — Tétanos symptomatiques. Thèse Paris, 1907-08.

Fournier. — De l'urémie. Thèse d'agrégation, 1863.

Froment et Maillard. — Urée dans le liquide céphalo-rachidien et urémie nerveuse. *Journal de phys. et path. générales,* 1909.

Giraud (Mlle). — Etude sur les rétentions azotées. Thèse de Montpellier, 1917.

Grynfeltt. — Société biologie, décembre 1923.

Grynfeltt, Pagès et Pélissier. — La dégénérescence mucocytaire de la névroglie dans certains états encéphaliques. Soc. des Sc. Méd. de Montpellier, 1er février 1924.

Hutinel. — Méningite urémique, méningite scarlatineuse. *Progrès Méd.,* 1909, n° 9.

— Réactions méningés et méningites dans l'urémie. *Bulletin Médical,* 28 janvier 1914.

— Thèse d'agrégation.

Jaccoud. — Leçons de clinique de la Charité, 1860.

Lancereaux. — Troubles nerveux dans l'Urémie. *Union Médicale,* 1887.

Lasègue. — Les accidents cérébraux au cours du mal de Bright. *Arch. gén. de Médecine,* 1852.

Lemierre. — Le démembrement de l'urémie nerveuse. *Arch. des Mal. des Reins,* 15 mars 1923.

Lépine. — Existe-t-il une méningite urémique? *Semaine Médicale,* juillet 1917.

Lereboullet et Mouzon. — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 5 mars 1920.

Mestrezat. — Thèse Montpellier, 1911.

Méry et Michel. — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 19 mars 1920.

Monod. — Encéphalopathie albumineuse aiguë et ses caractères chez l'enfant. Thèse Paris, 1868.

Olmer. — *Marseille Médical,* 15 mai 1919.

Pallasse. — Troubles nerveux dans l'urémie. Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 9 mai 1922.

Parrot. — De l'éclampsie comparée avec apoplexie et tétanos. *Mém. de l'Acad. de Méd.,* t. III, p. 303.

Petit. — Urémie et réactions méningées. Thèse Paris, 1911-12, n° 251.

Raymond. — Contractures et convulsions chez les brightiques. *Arch. de Neurologie,* 1883.

Rendu. — Urémie à forme convulsive. *Bulletin Médical,* 1892.

Routh. — Case of albuminury (cité par Lasègue).

Sainton et Maillé. — Le liquide céphalo-rachidien dans le tétanos et son absence de toxicité. *Bull. Acad. Médecine,* 29 déc. 1914 et 4 janvier 1915.

Soper et Selma-Granat (Mme). — La teneur du liquide céphalo-rachidien en urée au point de vue diagnostic et pronostique. *Arch. of. intern. Medic.,* 1914, XIII-I.

Widal et Froin. — L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. *C. R. Biologie,* 1904.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la thèse ayant pour titre:

Contribution à l'étude de l'Urémie à Forme Tétanique.

Par M. Goutecha ARSENIE.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 1er Juillet 1924.

Le Professeur,
DUCAMP.

Vu
Montpellier, le 2 Juillet 1924.

Le Doyen,
RUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 3 Juillet 1924.

Le Recteur.
Jules COULET.